Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Spätinfektion nach Elliot'scher Operation

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät
der Rupprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Paul Weitlauff
Medizinalpraktikant aus Landau (Rheinpfalz)

München 1936
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Spätinfektion nach Elliot'scher Operation

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät
der Rupprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Paul Weitlauff
Medizinalpraktikant aus Landau (Rheinpfalz)

München 1936
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Rupprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

Referent: Geheimer Rat, Prof. Dr. Wagenmann
Dekan: Professor Dr. Schneider.

Meinem Vater

in Dankbarkeit zugeeignet!

Die Fistelbildungen der Cornea-Sklera haben ein ganz besonderes Interesse gewonnen, seitdem man solche zum Zwecke der Glaukombehandlung künstlich anlegt. Die Abwandlung der Lagrange-Operation ist von Elliot zum ersten Mal im August 1909 ausgeführt und durch Kaysers Bericht (Klin. Monatsbl. 1911, II, S. 540) in Deutschland bekannt geworden. Anfänglich glaubte man, daß die Deckung einer Bulbusfistel mit Bindehaut einen sicheren Schutz gegen Infektionen biete. Zahlreiche Elliot-Operationen wurden mit vollem Erfolg ausgeführt, bis Fälle eintraten, bei denen nach kurzer oder längerer Zeit eine Infektion der alten Operationsnarbe statthatte.

Obwohl eine große Anzahl dieser Fälle in der Literatur ausführlich behandelt sind, dürfte es bei der Aufmerksamkeit, die man der Spätinfektion zuwendet und im Interesse der Beurteilung der Elliottrepanation überhaupt, angebracht sein, einen Fall der letzten Zeit aus der Heidelberger Universitätsaugenklinik mitzuteilen.

Die lange Krankengeschichte des 62jährigen Patienten Friedrich R. Landwirt aus Walldorf, berichtet folgendes.

Als 4jähriges Kind kam der Kranke im Jahre 1876 zum ersten Male in die Augenklinik. Damals wurde eine beiderseitige Amblyopie festgestellt. Zwei Jahre später erwähnt das Krankenblatt eine Opticusatrophie an beiden Augen, allerdings mit einem Fragezeichen! Ein genauerer Visusbericht besteht von dem inzwischen 9 Jahre alten Knaben. Er sieht damals Finger in 3 m. Die Farbensinnprüfung ergibt große Farbenuntüchtigkeit. Das Kind bezeichnet rot und blau richtig, während ihm grün regelmäßig schwarz erscheint. Die Augen sind reizlos, die Medien klar, die Papillen auf der äußeren Seite ziemlich blaß, die Gefäße normal. Die Familienanamnese ergibt nichts Beachtenswertes.

Mit 28 Jahren hat der Patient im rechten Auge ein frisches paracentrales Corneainfiltrat, das in ein paar Tagen stationärer Behandlung resorbiert ist. Der Visus hat sich verschlechtert. Rechts werden Finger nur noch in 1 m, gelb wird nicht richtig erkannt; links $^5/_{35}$ Sehschärfe, keine Farbsinnstörungen. Die Krankengeschichte erwähnt damals seltene epileptische Anfälle, sonst keine Allgemeinerkrankungen. Wichtig ist, daß schon damals das Gesichtsfeld stark eingeschränkt ist.

Das Ambulanzbuch 1909 berichtet von dem 36jährigen Patienten: Bds. Amblyopie, rechts Strabismus divergens; das Sehen ist subjektiv besonders in dem letzten Jahr schlechter geworden.

1928 ist eine weitere Sehverschlechterung eingetreten. Hyperm. Presbyopie, rechts Strabismus divergens, Amblyopie, Opticusatrophie. Rechts: Finger in 1 m, Schrift wird nicht erkannt. Links: $^5/_{35}$ Sehschärfe. Die Papillen sind bds. blaß. Die Invalidität des Patienten von Seiten der Augen wird auf 70% geschätzt.

1930 kommt es zur stationären Behandlung.

Die Diagnose: Bds. Glaukoma simplex.

Befund: Visus rechts: Finger in 0,5 m, keine Schrift.
Visus links: Finger in 4 m, $^5/_{20}$ partiell.

Rechtes Auge etwas in Divergensstellung, Schielwinkel 8°.

Beide Augen blaß, Cornea klar, vordere Kammer flach, Pupillen mittel-gleichweit, sie reagieren wenig ausgiebig auf Licht und Convergenz. Kein Nystagmus. Ophth.: Papillen temporal blaß, rechts größer links, Gefäße etwas geknickt, nach nasal verdrängt, geringe Excavation. Gesichtsfeld beiderseits bis fast an den Fixierpunkt eingeengt.

Tension: rechts 10/3, links 10/4—5 nach Pilocarpin 7,5/3, 5,5/3.

Da sich die erhöhte Tension durch Pilocarpintropfen während 10 Tagen nur wenig beeinflussen läßt, wird am 14. 2. 1930 am rechten Auge die Trepanation nach Elliot in Lokal-Anästhäsie gemacht. Das Trepanationsstück fällt dabei in die vordere Kammer. Die Heilung verläuft komplikationslos, nach 14 Tagen ist der Bulbus abgeblaßt; oben innen befindet sich ein schönes Trepanationskissen, ferner eine kleine periphere Iridektomie, an der man das Trepanationsstück sieht. Auch der Visus ist besser: das rechte Auge sieht Finger in 1 m.

Am 4. 3. 1930 erfolgt die Trepanation am linken Auge. Auch hier glatte Heilung mit gutem Erfolg. Totale Iridektomie.

Nach zwei Wochen wird Patient entlassen. Allerdings ist das Gesichtsfeld weiterhin hochgradig eingeschränkt, fast bis an den Fixierpunkt!

Die Tension bleibt normal: rechts 5,5/14, links 5,5/5 ohne Pilocarpin.

Der Visus: Rechts: Finger in 2 m, links: + 1,5 D: 5/20.

Der Patient soll einige Zeit einmal täglich Pilocarpin einträufeln!

Die Kontrolluntersuchungen am 28. 7. und am 4. 10. 1930 ergeben befriedigende Verhältnisse.

Im Frühjahr 1931 kommt der Patient, er will eine Lesebrille. Die Untersuchung ergibt ungefähr denselben Status wie am 28. 7. 1930.

Nach ungefähr $3^1/_2$ Jahren am 23. 7. 1934 kommt R. mit starken Beschwerden zur Wiederaufnahme. Seit gestern sei das rechte Auge stark gerötet, er habe heftige Schmerzen! Die Untersuchung ergibt links keine Veränderungen. Rechts jedoch sieht der Patient nur noch Handbewegungen. Das rechte Auge ist hochrot, ciliarinjiziert, es befindet sich in starkem Reizzustand, Bindehaut und Lider sind stark gerötet. Die Hornhautoberfläche ist glatt, die Bindehaut des am oberen Limbus befindlichen Elliotkissens ist etwas gequollen. Die vordere Kammer ist von frischem Hypopyon eingenommen. Oben stecknadelkopfgroßes Colobom der Iris. Die Iris selbst ist stark schmutzig verfärbt, ihre Zeichnung verwaschen. Die Pupille erscheint mittelweit, sie reagiert sehr träge.

Die Tension: rechts 5,5/5
links 5,5/9 .

Trotzdem man die Entzündung energisch bekämpft, Scopol. Jodtupf., heiße Umschläge, ist der Patient nachts sehr unruhig und hat offensichtlich starke Schmerzen. Das Hypopyon geht allerdings zurück, bis auf 1 mm circa, die Tension ist palpatorisch hart. Es wird weiter Pilocarpinsalbe verordnet. Am nächsten Tag zeigt sich am rechten Auge eine starke Chemosis der Conjunktiva bulbi, beginnende Panophthalmie.

Am 28. 7. 1934 muß die Enukleation in retrobulbärer Anästhäsie vorgenommen werden.

Der Heilungsverlauf ist gut. Am 4. 8. ist der Bindehautsack bereits gut geformt, die Bindehaut ist fast ganz abgeschwollen.

Der Patient wird am gleichen Tag wegen Verdacht auf Magencarcinom in die Medizinische Klinik verlegt.

Das enukleierte Auge wird eingebettet, vertikal nach innen von der Mitte aufgeschnitten, in Schnittserien zerlegt und gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgende pathologisch-anatomischen Verhältnisse:

Rechtes Auge: Schnittserie 3.

Oben Bindehaut und episklerale Gewebe enorm verdickt, durch dicht gelagerte Eiterzellen ist dieses Gebiet gleichmäßig infiltriert. Die oberflächlichen Gefäße sind stark gefüllt. Nähert man sich dem Limbus, so scheint plötzlich die Sklera durchbohrt. Der periphere Schnittrand hat gleichmäßig die Lamellen von vorn nach hinten durchtrennt. Der sklerale Schnittrand ist kaum verdickt. Zwischen den Sklerallamellen befinden sich nur geringe Zellanhäufungen. Um dem Perforationsrand der Sklera ist Uvealgewebe dem vorderen Ende des Ciliarkörpers entsprechend nach außen gedrängt. In dem

vorgefallenen Uvealgewebe, das die ganze Öffnung ausfüllt, sind Pigmentzüge und starke Eiterinfiltrationen zu erkennen. Das wenig verdickte Cornealgewebe zeigt am Perforationsrand geringe reihenförmige Zelleinlagerungen. Das Perforationsloch ist, wie erwähnt, ganz mit Uvealgewebe ausgefüllt, es legt sich an die beiden Perforationsränder an und erscheint jetzt stark eitrig infiltriert. Das Gewebe ist durch die Perforationsstelle nach außen zu verfolgen. Auch etwas Pigment ist noch zu erkennen, es zieht ebenfalls bogenförmig nach der Außenseite. Das Uvealgewebe erscheint nur locker und bildet offenbar ein Cystoid, von dem nach außen konvexen mit Pigment durchsetzten zarten Gewebe abgegrenzt. An dieser Stelle schließt sich ein breiter Eiterstreifen an, der durch die Bindehaut bis zu dem indurierten Epithel zu verfolgen ist. Corneal bis zum Limbus erscheint die Bindehaut ebenfalls verdickt und eitrig infiltriert. Verfolgt man das Epithel, so zeigt sich gerade über dem nach außen ragenden Eiterpfropf ein Defekt und seitwärts davon noch Reste des durch Eiterstreifen verschobenen Epithels. Man sieht so unmittelbar von der Ulceration ausgehend einen von vorn nach hinten die Bindehaut durchsetzenden Eiterstreif, der sich bis in das Uvealgewebe verfolgen läßt. Hinter der Perforationsöffnung beginnt sofort eine kompakte eitrige Glaskörperinfiltration. Da an der Perforationsstelle Iris fehlt, so zieht ein dicker Eiterstreif direkt zum Linsenäquator. Eine zweite kompakte Eitermasse verläuft dem Ciliarkörper entlang. An der Glaskörpereiterung sieht man sehr schön die reihenförmige Anordnung der Eiterkörperchen zwischen zarten Glaskörperfibrillen. Die Hornhautinfiltration nimmt ziemlich schnell ab. Das Epithel ist am Limbus verdickt. Dann aber folgt auf der Hornhaut ein zweifellos verdünntes Epithel, das sogar nach der Mitte zu aus nur zwei Schichten platter Zellen besteht und weiter nach unten hin folgt ein Defekt im Epithel. Die Bowman'sche Membran ist zwar erhalten, aber die oberflächlichen Schichten sind eitrig infiltriert. Am nasalen Limbus ist die Bindehaut nur wenig verdickt, aber die Gefäße strotzend gefüllt. Von der Perforationsstelle aus läßt sich ein breiter Exsudatstreifen nach der vorderen Kammer zu verfolgen. Am Linsenäquator beginnt ein Fasergewebe, das sich in die Iris fortsetzt. Von der Iris fehlt ein Stück. Die Iris liegt der Linsenkapsel auf, sie zeigt mäßig starke Zelleinwanderung. Die vordere Kammer ist ausgefüllt von geronnenem Eiweiß und Fibrin, in das Eiterkörperchen eingelagert sind, allerdings zerstreut und in geringer Anzahl. Auch der untere Abschnitt der Iris ist auffallend wenig infiltriert. An der vorhin erwähnten Stelle des flachen Hornhautgeschwürs findet sich an der Hinterfläche der Hornhaut ein dichteres Netz von Fibrin mit dichter Zelleinlagerung. Auch unten ist in der hinteren Kammer nur wenig geronnenes Fibrin zu sehen, in das vereinzelt Eiterkörperchen eingelagert sind. Der Schnitt geht durch die Pupille. Der untere Pupillarrand liegt der Linsenkapsel innig auf. Auch im Pupillengebiet fibrinöses Exsudat auf der Linsenkapsel mit Einlagerungen

von einzelnen Eiterkörperchen. Von der Perforationsstelle aus ist der Ciliarkörper unten etwas weniger infiltriert. Dagegen beginnt sofort an der pars ciliaris retinae und am vorderen Abschnitt der Aderhaut eine heftige eitrige Zelleinwanderung mit hügelförmiger Verdickung und einem Defekt im Pigmentepithel. Wie schon erwähnt ist das episklerale Gewebe im oberen Bulbusabschnitt auf eine weite Strecke hin verdickt und stark eitrig infiltriert. Man findet auch hier in der Sklera streifenförmige Infiltrationen zwischen den auseinandergedrängten oberflächlichen Sklerallamellen. Im unteren Augenabschnitt sind die Ciliarfortsätze beträchtlich verdickt und stark vereitert. Eine scharfe Abgrenzung von dem auf dem Ciliarkörper liegenden eitrigen Exsudat ist an manchen Stellen nicht möglich. Auch unten beginnt in der pars ciliaris retinae und im vorderen Aderhautabschnitt eine beträchtliche Verdickung und starke eitrige Infiltration. Der untere Glaskörperabschnitt ist gleichmäßig dicht vereitert. Auch hier erkennt man sehr schön peripher reihenförmige Anordnungen der Eiterzellen und dazwischen Glaskörperfibrillen. Verfolgt man aber die Aderhaut nach hinten, so erkennt man, daß sie überall stark eitrig zersetzt ist, mehrfach spindelförmig verdickt Blutmassen enthält und daß teilweise die Pigmentlamelle abgehoben ist. Erst am hinteren Pol nimmt die Aderhautverdickung und Infiltration eine Strecke weit ab. Die gleichen Erscheinungen sind an der unteren Bulbushälfte zu erkennen, dort sind die Gefäße strotzend gefüllt. Unten ist an der Ora die Netzhaut eine Strecke weit eingeschnitten, und eine dicke Eiterschicht hat sich auf der Aderhaut zwischen Netz- und Aderhaut vorgeschoben. Ebenso deckt eine Eiterschicht die Oberfläche der zerfallenen Netzhaut, weiterhin dagegen ist die Retina besser erhalten. Der Eiterpfropf hört auf und es beginnt eine seichte Ablösung der Netzhaut durch Eiweiß, in dem Flöckchen von Eiterzellen liegen. Auch die innerste Schicht der Netzhaut ist verbreitert, durch Eiter verdickt, die Körnerschicht ist aufgelockert und ebenfalls infiltriert. Dort, wo die Netzhaut aufliegt, sind die Schichten besser erhalten. Die Stäbchen und Zapfenschicht ist degeneriert, die Körnerschichten leidlich gut und ohne starke Infiltration. Auf der inneren Oberfläche der Netzhaut finden sich Gruppen von Eiterzellen. Am oberen Bulbusabschnitt ist der Ansatz der Netzhaut ebenfalls durch Eiterinfiltration stark verändert. Weiterhin wird die Struktur besser, während dort an der inneren Oberfläche der Netzhaut geronnenes Eiweiß mit einzelnen Eiterzellen liegt. Eine Strecke weit ist die Netzhaut wenig angegriffen, weiterhin ist das Bild wechselvoll, an einzelnen Stellen über der stark infiltrierten Aderhaut, ebenfalls von Eiter durchsetzt und zerfallen. An anderen Stellen ist die Netzhaut besser erhalten. Allerdings sieht man vielfach Blutungen, besonders in den inneren Schichten. Am hinteren Pol ist die Retina eine Strecke weit sehr gut erhalten, sogar Stäbchen und Zapfen sind zu erkennen. Auf der Netzhaut selbst jedoch findet sich eine festere Schicht von Fibrin mit Blut durchsetzt und nach innen zu Abgrenzung durch eine Schicht Eiter.

Die größeren Gefäße sind stark gefüllt und ihre Scheiden dicht infiltriert. Der Glaskörperraum ist besonders unten umgewandelt in eine kompakte Eitermasse, deren Kerne sich sehr intensiv gefärbt haben.

Schnittserie 1:

Der Schnitt geht durch die Papille, vorn ist die Trepanationsstelle noch nicht getroffen. Die vordere Kammer ist am oberen Kammerwinkel mit festem Fibringerinnsel ausgefüllt, die Bindehaut enorm verdickt und eitrig durchsetzt. Über dieser Stelle findet sich eine Lücke im Epithel, das freiliegende Gewebe ist ebenfalls stark infiltriert. Nach hinten zu erscheint die Episklera unter der Bindehaut stark verdickt und ebenfalls mit dichteren Eiterzügen durchsetzt, die Gefäße sind strotzend gefüllt. Die obere Skleralschicht ist aufgeblättert, zwischen die Lamellen haben sich Eiterstreifen geschoben. Das Innere ist entsprechend der erwähnten Stelle im hinteren Abschnitt des Ciliarmuskels sowie der pars ciliaris und des vorderen Aderhautansatzes durch enorm festes fibrinöses Exsudat verändert, in dem nur einzelne spärliche Eiterkörperchen liegen. Auch hier ist die Iris auffallend wenig beteiligt und nur durch diffuse Zelleinwanderung ausgezeichnet. Die Vorderkammer ist durchsetzt von geronnenem Eiweiß und Fibrin, darin einzelne Eiterzellen. Auf dem nur mäßig aufgelockerten und wenig infiltrierten Ciliarmuskel liegt innen eine gleichmäßige Eiterschicht, wie auch der vordere Abschnitt des Glaskörpers gleichmäßig infiltriert ist. Man sieht hier überall sehr schön die reihenförmige Anordnung des Eiters zwischen den feinen von der pars ciliaris ausgehenden Fibrillen des Glaskörpers. Nach hinten stark eitrige Verdickung der Aderhaut. Die Veränderungen der Netzhaut entsprechen denen der Serie 3. In der Nachbarschaft der Papille ist die Retina relativ gut erhalten. Die Stäbchen und die Zapfen sind gut zu erkennen. Die Papille zeigt Excavation, die Lamina cribrosa ist nach hinten ausgebuchtet. Bis in den vorderen Sehnervenabschnitt findet sich eine gleichmäßig stark eitrige Infiltration wie auch die größeren Gefäße in der Netzhaut neben der Papille starke Infiltrationen der Scheide zeigen. Die Papille selbst ist ausgegossen von fibrinösen Massen, die eine größere Strecke die Netzhaut bedecken und trennen von der darauffolgenden dichten Eiterinfiltration des Glaskörpers. Das Verhalten im unteren Bulbusabschnitt entspricht dem von Serie 3.

Schnittserie 4:

Der Schnitt geht durch die Perforationsstelle. Die über der Perforationslücke liegende Bindehaut ist ganz beträchtlich gequollen, stark eitrig verändert und zeigt gerade über der Perforation eine Ulceration. Das Epithel ist defekt, die oberflächlichen Schichten stark infiltriert, von dieser Stelle aus zieht ein Eiterstreif von außen nach innen zur Perforationsstelle, in der Uvealgewebe eingelagert ist. Man

sieht, wie der Eiterstreif durch die Perforationsstelle nach hinten verläuft, wo er auf den Linsenäquator trifft. Die Iris fehlt ein großes Stück. Der Eiter setzt sich hauptsächlich nach hinten in den Glaskörper fort. Vorn endet er neben dem Linsenäquator. Dann beginnt ein dichtes Fibrinnetz und geronnenes Eiweiß die vordere Kammer auszufüllen. Auch in diesem Schnitt findet sich an der Hornhautoberfläche ein Defekt, ein Defekt vor allem im Hornhautepithel, eine Infiltration vor allem der oberflächlichen Hornhautschichten und entsprechend an der Hinterfläche Auflagerung eines Eiterpfropfes. Der Ciliarmuskel und die pars ciliaris retinae sind mäßig verändert, dagegen bemerkt man in der Gegend der Ora stark eitrige Verdickungen, auch der Aderhaut. Auch Blutungen sind an dieser Stelle in der Aderhaut zu bemerken. In der unteren Bulbushälfte ist der Ciliarmuskel wenig verändert, die Ciliarfortsätze dagegen stark infiltriert und mit dem Exsudat im unteren Glaskörperabschnitt innig zusammenhängend. Weiter hinten und unten ist die Glaskörpereiterung außerordentlich stark. Auch die Aderhaut ist hier sehr in Mitleidenschaft gezogen. Selbst die Netzhaut ist an dieser Stelle fast ganz zerstört. Am hinteren Pol dagegen ist sie relativ gut erhalten. Die übrigen Verhältnisse und Veränderungen gleichen denen der Serie 3.

Schnittserie 5:

Der Schnitt fällt außerhalb, seitwärts der Trepanationsstelle, äußere Bindehaut und Episklera enorm verdickt, eitrig infiltriert, der innere Kammerwinkel läßt das ligamentum pectinatum ganz gut erkennen, allerdings ist es auch von einzelnen Zellen durchsetzt. Die Iris ist wieder auffallend wenig beschädigt. Fibrin und mit Zellen durchsetztes Eiweiß füllen auch hier in geringem Maß die Vorderkammer aus. Hinter der Iris auffallend wenig Infiltration. Auch der Ciliarmuskel ist gut und die Fortsätze einigermaßen erhalten. Dann folgt enorm dicht die eitrige Infiltration des Glaskörpers. Auch von der Ora serrata her beginnt eine stark eitrige Infiltration der Aderhaut, die z. T. um das Vielfache hügelförmig verdickt ist. Weiter hinten massenhaft Blutungen, teilweise kompakt im Subarachnoidealraum. Am hinteren Pol ist die Netzhaut wieder relativ gut erhalten. Allerdings bemerkt man Fibrin und eine starke Infiltration der Gefäßscheiden, z. T. Blutungen auf der Retina, selbst Oblitteration einzelner Gefäße. Die dahinterliegende Aderhaut ist streckenweise weniger eitrig zersetzt, allerdings sind ihre Gefäße strotzend gefüllt.

Schnittserie 6:

Schnitt seitwärts von der Trepanationsstelle. Oben am Limbus noch enorme Verdickung, eitrige Infiltration der Conjunktiva und der Episklera sind hier besonders bemerkenswert. In diesem Präparat liegt in dem oberen Kammerwinkel der vorderen Kammer ein umschriebenes eitriges Exsudat auf der Iris hinter dem Irisansatz. Aber weiter hinten bemerkt man nur Eiweiß und Fibrin, mit Ausnahme

der Stelle, an der das Hornhautgeschwür sitzt. Dieser Stelle entsprechend entdeckt man an der Hinterfläche der Hornhaut ein eitriges Exsudat. Die übrigen Veränderungen der Netzhaut und der Aderhaut sind analog den beschriebenen. Die Glaskörpereiterung ist besonders dicht im unteren Bulbusabschnitt. Oben durchziehen mehrere einzelne streifige Eitermassen den Glaskörperraum. Im übrigen ist der Befund analog dem schon beschriebenen.

Schnittserie 7:

Unten neben dem Limbus nimmt die Hornhautveränderung ab. Der Epitheldefekt ist kleiner, ebenso die Infiltration der äußeren Schichten der Hornhaut. Auch erkennt man nur geringe Irisveränderungen, allerdings schwere Zerstörung an der Uvea, Netzhaut, dichte Glaskörperinfiltration. Der obere Kammerwinkel ist mäßig ausgefüllt mit Fibrin und wenigen Zellen. Die Iris ist verhältnismäßig wenig beteiligt, dagegen tritt wieder außerordentlich dichte Glaskörperinfiltration in Erscheinung. Die Verdickung der Bindehaut und Episklera nimmt ab.

Fassen wir das Ergebnis der Untersuchung zusammen, so haben wir zunächst festzustellen, ob in unserem Falle das eingetreten war, was die Operation im Sinne ihres Autors eigentlich bezweckt, nämlich dauernde Filtration unter die Bindehaut und ständige Herabsetzung des intraokularen Druckes. Die Krankengeschichte spricht 5 Wochen nach der Trepanation von einem gutem Filtrationskissen, sie berichtet uns, daß bei der Entlassung und bei der Wiederaufnahme des Patienten $3^1/_2$ Jahre nach der Trepanation die Tension sich immer noch einigermaßen in normalen Grenzen hielt, auch das Sehvermögen war nach der Operation für einige Zeit gebessert: die Operation war also ein voller Erfolg. Während Purtscher angibt, daß nach den bis dahin vorliegenden anatomischen Untersuchungen, insbesondere Mellers, eine dauernde Fistulierung nur selten zustande zu kommen scheint, was auch aus dem mehrfach beobachteten Vorkommen erneuter Drucksteigerung hervorgeht, zeigten die mikroskopischen Präparate, daß in unserem Falle ein Fistulieren durch eine deutliche ausgestanzte Trepanationsöffnung gut statthaben konnte. Allerdings ist Uvealgewebe mit Pigmentzügen nach außen gedrängt, doch bleibt neben diesem hinreichend Platz für den Flüssigkeitsstrom. Auch gewuchertes Bindegewebe ist im Bereich der Elliotwunde nicht zu sehen.

Was nun die Infektion an sich anlangt, so ist für ihr Zustandekommen jedoch nicht so sehr das anatomische Verhalten der Trepanationsstelle ausschlaggebend als besonders der Zustand, in dem sich die Eintrittspforte der Bakterien, die Bindehaut, befindet. Die dünnwandigen, bläulich schimmernden Cysten — und das sind gerade

die am besten fistulierenden — sind es in erster Linie, die der Gefahr der Infektion ausgesetzt sind und von ihnen sagt Axenfeld, daß sie ihm immer einen gewissen Schrecken einflößen. Im Gegensatz hierzu stehen die Fälle von vernarbten Trepanationsöffnungen, wie sie häufig beschrieben werden. Sie bieten allerdings einen gewissen Schutz vor tiefgreifenden Infektionen des Bulbus, die Ansiedelung von Mikroorganismen bleibt in solchen Fällen auf das äußere Auge beschränkt, jedoch ist in solchen Fällen die Tensionserhöhung und in ihrem Gefolge die Opticusatrophie meist unausbleiblich. Hier sei übrigens Seidel's geradezu ideale Prüfungsmöglichkeit der Filtrationsfähigkeit von Elliotkissen angeführt. Er gibt auf die die Skleralnarbe deckende Bindehaut einen Tropfen einer 2% Fluoresceinlösung. Farbenumschlag der rotbraunen Flüssigkeit ins gelblich-grüne bis weiße, ist ein Zeichen des deutlichen Flüssigkeitsdurchtrittes. Dieser Versuch ist überhaupt ein absoluter Nachweis der Wirkungsweise der Filtrationsfähigkeit der Elliot-Skleralnarbe, zumal man in einer Reihe von Fällen beobachten kann, daß im Kammerwasser vorhandene ungelöste Substanzen (Pigmentkörnchen) gleichsam als Filtrationsrückstand im episkleralen Gewebe zurückgehalten werden. Aus dieser Beobachtung ergibt sich, daß die druckherabsetzende Wirkung der Elliot'schen Trepanation auf der Filtrationsfähigkeit der Skleralnarbe beruht.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zur Ursache und Ausgangspunkt der Entzündung zurück, so begegnen wir den verschiedensten Ansichten und Ausführungen hierüber. Klassisch und richtunggebend in dieser Hinsicht ist Wagenmann in seiner Veröffentlichung vom Jahre 1889. Er hat auch den ersten Fall von Spätinfektion nach Elliottrepanation auf der Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1913 angegeben. Deutlich spricht er von einer ektogenen Infektion und von dem Bindehautepithel, bezw. einer Ulceration desselben, als deren Eingangspforte. Viele Autoren bestätigen diese Ansicht und belegen sie durch Fälle und Versuche. Isakowitz: Die eitrige Entzündung wird durch eine ektogene Infektion, die von einem Epitheldefekt der Narbe ausgeht, veranlaßt. Man darf sich dabei nicht verhehlen, daß die Trepanation günstige Bedingungen für die Entstehung einer derartigen Infektion schafft, nämlich eine künstliche cystoide Vernarbung. Harms schreibt im gleichen Jahr und in der gleichen Zeitschrift nach Angabe eines Falles: Aus dem geschilderten Befund scheint mir die Art der Spätinfektion sehr gut hervorzugehen. Es handelt sich um einen Epitheldefekt über dem Filtrationskissen, der dann zufällig infiziert wird. Hier sei Lundsgaard eingeschaltet, der die Auffassung vertritt, daß vielleicht eine starke Conjunktivitis eine genügende Ursache für die Spätinfektion sein kann. Harms ist dann weiter der Ansicht, daß der Epitheldefekt durch Reibung des Filtrationskissens bei Bewegungen des Bulbus entsteht und das umsomehr, je schöner das Kissen ist. In ähnlichem Sinne äußert sich Meller. Eine interessante Bekräftigung

dieser Ansicht ist das Experiment von Axenfeld und Isakowitz. Sie fanden nach Einträufeln von Fluorescein nur über der Trepanationsstelle Epithelbeschädigungen, während die ganze übrige Conjunktiva keinerlei Defekte aufwies. Der Vollständigkeit halber seien noch einige anders lautende Meinungen über das Zustandekommen der Infektion angeführt. So glaubt z. B. Purtscher, daß nur die Einlagerung von Iris in die Lagrange- oder Elliotfistel für die Spätinfektion verantwortlich zu machen sei. Andere (Thier, Heidelberger Bericht 1920) sind der Ansicht, daß schon während der Operation erfolgte kleine Einrisse der Bindehaut über der Trepanationsstelle zur Spätinfektion führen. Krämer meint auf Grund einer Beobachtung an einer an Glaukom operierten Frau, welche nun schon an beiden Augen zwei- oder dreimal typische Spätinfektionen überstanden hat, daß dazu eine gewisse Disposition gehöre. Elschnig gibt endlich wieder eine Bestätigung und zugleich weitere Ausführung der Wagenmann'schen Lehre. Er sieht in der Gefäßlosigkeit der deckenden Bindehaut die Ursache der relativen Häufigkeit von Infektionen derselben. Daß schließlich in der Regel erst der Epitheldefekt, so fährt Elschnig fort, über dem Bindehautkissen den Eintritt der Mikroorganismen ermöglicht, ist selbstverständlich. Aber die Ursache der Epithelveränderung, sowie die Ursache des ungewöhnlich leichten Haftens der Mikroorganismen an der Trepanationsstelle ist in der Beschaffenheit des durch das Kammerwasser trophisch geschädigten Bindehautgewebes gelegen. Untersucht man unseren Fall in dieser Hinsicht, so ist auch er eine schöne Bestätigung der Wagenmann'schen Lehre. Im Epithel der Bindehaut stößt man über der Trepanationsstelle auf einen Defekt, eine fistelnde Stelle, an die sich ein Eiterstreif anschließt, der sich bis in das Uvealgewebe verfolgen läßt. Die Bindehaut selbst ist ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, sie ist stark verdickt und durch dicht gelagerte Eiterzellen gleichmäßig infiltriert.

Den weiteren Weg, den die Infektion genommen hat, zeigt uns der Eiterstreif, der von dem Epitheldefekt wie auf einer Straße in direkter Richtung auf die günstigen Nährböden des Ciliarkörpers und dann auf den Glaskörper stößt, wo dann die Eiterkörperchen frei nach den verschiedenen Seiten hin und besonders in die Tiefe gewachsen sind. Schur: Es ist eine klinische Erfahrungstatsache, daß Perforationswunden im Bereich der Vorderkammer ohne Iriseinklemmung bzw. Einheilung weit seltener zu deletären Eiterungen führen als solche im Bereich des Glaskörpers. Außerdem wissen wir ja durch experimentelle Forschung, daß ins Kammerwasser reichlich Schutzstoffe überzugehen vermögen, während dies beim Glaskörper nur in spärlicher Weise stattfindet. Auch in unserem Falle ist die Infektion an der Vorderkammer sozusagen vorbeigelaufen. Daß die Eitererreger hier nicht recht Fuß fassen konnten, beweist der verhältnismäßig spärliche Befund von Mikroorganismen hier gegenüber der geradezu stürmischen Eiterung der Uvea und des Glaskörpers, die

den Kokken natürlich ein vorzügliches Nährsubstrat für ihre Entwicklung boten.

Der kräftige Ciliarmuskel ist besser erhalten, während durch die starke Affektion des Glaskörpers in der Tiefe stellenweise auch die Retina stark in Mitleidenschaft gezogen ist, im Gegensatz zur Iris, die auffallend wenig infiltriert erscheint, offensichtlich weil am Einfallstor der Eitererreger ein Stück der Regenbogenhaut fehlt.

Daß bei diesem Befund des Auges die Indikation zur Enukleation schon im Hinblick auf die Gefahr einer sympathischen Ophthalmie durchaus gegeben war, ist selbstverständlich.

Nach dem ersten Bekanntwerden solcher und ähnlicher Fälle hat man die Indikationsstellung zur Elliotoperation erheblich eingeschränkt, aber nicht daran gedacht diese Methode ganz aufzugeben, wie es vereinzelt gefordert wurde. Wenn die Iridektomie allen Erfordernissen einer Glaukomoperation restlos genügen würde, so wären wohl seit v. Graefe überhaupt keine anderen Operationsmethoden gegen Glaukom aufgetaucht. Was zu der Notwendigkeit geführt hat, noch andere Operationen zu diesem Zweck zu ersinnen, ist bekannt: die ungenügende oder unsichere Wirksamkeit in gewissen Fällen, die meist schon vorauszusehende Nutzlosigkeit, ja Gefährlichkeit in gewissen anderen Fällen. So entstanden jene Operationen, die in der Literatur meist unter der Benennung Ersatzoperationen figurieren. Die wichtigsten und wohl meist angewandten dieser Methoden sind sicher Zyklodialyse und Skleraltrepanation. Allerdings ist das Indikationsbereich der ersteren größer. Fistelbildende Operationen aber und unter ihnen der Elliot'sche Modus an erster Stelle sind immer angezeigt in denjenigen Fällen chronischen Glaukoms, bei denen der Druck zwar deutlich durch Mioticis beeinflußt wird, aber nicht ausreichend niedrig gehalten werden kann, um den Funkionsverfall aufzuhalten.

Letzten Endes sind in den neueren Statistiken die Spätinfektionen nach der Elliotschen Trepanation — Schnaudigel nennt sie die Achillesferse dieser Operation — so gering vertreten, daß sie in Anbetracht der hohen Verluste, die ohne die Trepanation durch Sehnervenatrophie eingetreten wären, kaum in die Waagschale fallen. Während Meller einmal 1,7% angibt und ein anderes Mal sogar 7% Spätinfektionen errechnet und sagt, dieser Prozentsatz sei noch zu niedrig gegriffen, belehrt die wohl neueste und umfangreichste Zusammenstellung uns eines anderen. Eerola, Helsinki, veröffentlichte 1934 eine Statistik. Die Verfasserin hat aus der Literatur und aus dem eigenen Material der Universitäts-Augenklinik Helsingfors 5616 Elliottrepanationen zusammengestellt und dabei 1,8% Spätinfektionen gefunden; allerdings war es nicht möglich zu bestimmen, wie lang in manchen Fällen die Beobachtungszeit gewesen ist und vor allem, bei welchen Glaukomarten die Operation ausgeführt wurde.

Literatur

Axenfeld, Die eitrig-metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und prognostische Bedeutung. Graefes Archiv 40, 4, S. 113.

— Eine Bemerkung zur Spätinfektion nach der Trepanation. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde 54, 1915, S. 264.

Eerola, Helsinki, Über die Frequenz der Spätinfektion nach Elliottrepanation. Acta Ophthalmologica, Kopenhagen, 1934.

Elschnig, Die Grundlage der Spätinfektion nach Trepanation und der Wagenmannschen Infektion. Graefes Archiv 105, S. 599.

Harms, Ein Fall von Spätinfektion nach Elliot-Operation. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde 51, 1913.

Isakowitz, Ein Fall von Spätinfektion nach Elliottrepanation. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde 51, 1913, S. 814.

Krämer, Bericht der Ophth. Gesellschaft Wien, 1919, Zeitschrift f. Augenheilkunde 41, S. 229.

Meller, Über die Sklerektomie nach Lagrange und die Trepanation nach Elliot. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde 54, 1914, S. 53.

— Bericht der Ophth. Gesellschaft Wien, 1919, Zeitschrift f. Augenheilkunde 41, S. 229.

Purtscher, Zur Spätinfektion operativer Narben. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde 65, S. 574.

Schur, Spätinfektion nach Elliottrepanation Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde 1913, II. S. 739.

Seidel, Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung. Graefes Archiv 104, S. 158.

Sivzew, Ein Fall von Spätinfektion nach Elliottrepanation. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde 74, 1925, S. 739.

Wagenmann, Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. Graefes Archiv 35, 4, S. 116.

— Über eitrige Glaskörperinfiltration von Operationsnarben und vorderen Synechien ausgehend. Bericht der 20. Versamml. der Ophth. Gesellschaft Heidelberg 1889.

— Weitere Mitteilungen über die von vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. Graefes Archiv 38, 1, S. 171.

— Die Spätinfektion von Bulbusnarben. Aus Handbuch d. Augenheilkunde, 3. Auflage, II. Teil, 1. Bd., 17. Kap., S. 98.

Wessely, Fistelbildende Operationen. Aus Augenärztliche Operationslehre 1922, Bd. I. Herausgegeben von Elschnig.

Lebenslauf

Am 18. April 1909 wurde ich als Sohn des Kaufmannes Fritz Weitlauff und seiner Frau Maria, geb. Weichmann, zu Landau in der Rheinpfalz geboren.

Ich besuchte in Landau die Schule und absolvierte dort das Humanistische Gymnasium im Frühjahr 1930. Das erste Semester studierte ich anschließend in Kiel, das zweite in Köln, im dritten Semester war ich in Wien. Das vierte Semester verbrachte ich in Heidelberg, wo ich am Ende des fünften mein medizinisches Vorexamen bestand. Das erste klinische Semester war ich in Innsbruck, das siebente Studiensemester in Berlin, dann kehrte ich nach Heidelberg zurück, um dort mein medizinisches Staatsexamen im Sommer 1935 abzulegen.